99

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1915 **THÈSE** N°

PRESENTÉE POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Des Embolies au Cours de la Fièvre Typhoïde

PAR

Hippolyte RENARD

Né à Bellegarde (Creuse), le 16 juillet 1888

Président : MONSIEUR LE PROFESSEUR BLANCHARD

IMPRIMERIE DES THÈSES DE MÉDECINE

OLLIER-HENRY

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e^ Ar^t^).

1915

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT. CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. QUENU. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR. COUVELAIRE. RIBEMONT-DESSAIGNE
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	A. ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUENIOT	LEREBOULLET	RIBIERRE
BERNARD	GUILLAIN	LERI	RICHAUD
BRANCA	JEANNIN	LOEPER	ROUSSY
BRUMPT	JOUSSET André	MAILLARD	ROUVIERE
CAMUS	LABBE Henri	MOCQUOT	SAUVAGE
CASTAIGNE	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ
CHAMPY	LANGLOIS	NICLOUX	SICARD
CHEVASSU	LECENE	NOBECOURT	TANON
DESMAREST	LEMIERRE	OKINCZYC	TERRIEN
GOUGEROT	LENORMANT	OMBREDANNE	TIFFENEAU
GREGOIRE	LEQUEUX	RATHERY	VILLARET
		RETTERER	ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Hommage de profonde reconnaissance.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. HUTINEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE A LA FACULTÉ DE PARIS

MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Officier de la Légion d'Honneur

AVANT-PROPOS

Respectueux d'une tradition qui nous est chère, au moment où nous arrivons au terme de nos études médicales, il est pour nous un doux moment de revivre par la pensée les quelques années passées à l'Ecole de Médecine de Clermont-Ferrand. Ce souvenir éveille en nous de vifs sentiments de reconnaissance envers les maîtres qui guidèrent nos premiers pas dans la carrière médicale.

Nous adressons l'expression de notre vive gratitude à MM. les professeurs Bousquet, directeur de l'Ecole (Clinique Chirurgicale) et Maurice (Clinique Médicale), qui se sont toujours montrés très bienveillants à notre égard.

A MM. les professeurs Buy, Lepetit, Piollet, Mally, nous adressons nos remerciements pour leur excellent enseignement. Nous n'oublierons jamais les délicieux instants passés au laboratoire de M. le professeur Argaud, actuellement professeur à la Faculté de Méde-

cine d'Alger, qui a été pour nous le maître le plus aimable.

A M. le professeur Dionis du Séjour, qui nous fit l'honneur de nous prendre comme assistant et nous initia à la pratique de l'art chirurgical, nous adressons l'hommage de nos sentiments reconnaissants.

Nous eûmes enfin l'honneur d'être l'interne de M. le professeur Billard, qui voulut bien nous prendre dans son laboratoire et nous faire le confident de ses recherches physiologiques si passionnantes. Nous trouvâmes en lui le maître indulgent et bienveillant qui exerça une si heureuse influence sur notre formation médicale. C'est pour nous le plus doux des devoirs d'adresser à ce maître vénéré, l'expression de notre vive reconnaissance et l'affirmation de notre profond respect.

M. le chef de clinique Bellet nous a toujours prodigué de la façon la plus amicale ses conseils éclairés et nous n'oublierons pas les bons moments passés avec lui au cours de nos études.

A Paris nous eûmes l'honneur d'être l'élève de MM. les docteurs Petit, médecin de l'Hôtel-Dieu, Routier, chirurgien de l'hôpital Necker, dont nous conserverons avec soin les leçons cliniques qui nous seront du plus grand intérêt dans la pratique journalière.

Nous avons fait notre stage d'accouchement à la clinique Tarnier. Nous remercions M. le professeur Bar du bel enseignement théorique et pratique qu'il nous y donna.

Enfin que notre maître, M. le professeur Hutinel,

qui nous inspira ce travail et a bien voulu nous faire le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, reçoive l'expression de notre sincère et respectueuse gratitude. Nous emporterons un souvenir ineffaçable de ses excellentes leçons cliniques.

Que tous ceux qui de près ou de loin, tant à la Faculté que dans les Hôpitaux, nous ont témoigné quelque intérêt reçoivent l'affirmation de notre reconnaissance.

A tous nos camarades d'études notre bien amical souvenir.

INTRODUCTION

Toute maladie infectieuse peut se terminer normalement par un retour *ad integrum* à la santé après avoir suivi une marche régulière.

Parfois, lorsque les microbes pathogènes en cause auront déversé dans le torrent circulatoire les toxines qu'ils sécrètent constamment, lorsque l'organisme pour une raison quelconque résistera moins bien à leur attaque, on verra survenir une complication qui changera l'allure de la première affection et donnera lieu à une symptomatologie nouvelle.

C'est ainsi qu'au cours de la fièvre typhoïde, le bacille d'Eberth qui circule abondamment dans le sang peut laisser le cœur, les vaisseaux et modifier la constitution sanguine. De ces altérations sanguines peut résulter la formation d'un amas fébrineux qui, lancé à travers l'organisme, ira obstruer tel ou tel vaisseau artériel ou veineux, constituer, en un mot, une embolie.

C'est de cette complication, de l'embolie au décours

de la fièvre typhoïde, que nous voulons essayer de tracer l'histoire dans cette thèse.

Tout d'abord dans un premier chapitre nous ferons l'historique de la question ; puis nous étudierons tour à tour l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement de cette lésion.

Nous ferons suivre cette étude de quelques observations. M. le professeur Hutinel a eu la très grande obligeance de nous faire le dépositaire de quelque cas inédits observés dans sa très nombreuse clientèle.

HISTORIQUE

En fouillant dans la littérature médicale, on constate que l'embolie est connue depuis déjà fort longtemps. Galien (au 131, au 210) parle « de la mort subite dans les maladies de cœur ». Vesale (XV^e siécle) et Lancisi (XVII^e siècle) ont mentionné des cas de gangrènes périphériques survenues au cours d'affections cardiaques.

La question semble se préciser dans la thèse de Bonnet au XVII^e siècle. Il est en effet gravé dans ce travail de convictions fibrineuses du cœur arrachées par le courant sanguin, transportées dans les artères et déterminant leur obstruction.

Larrey (1) (1766-1842) médecin du Premier Empire, observe des cas de gangrène après la bataille d'Eylau (1807). Il pense que ces accidents sont dus au froid excessif, bien que ces malades aient « essuyé avant une putride nerveuse » ayant de grandes analogies avec la fièvre typhoïde, ce qui permet de croire que cette « putride » n'est autre qu'une dothiénentérie.

(1 Mémoires et Campagnes, tôme III, page 72.

Legouroux en 1817 publie la première observation d'embolie, mais il n'ose encore employer cette expression. En 1836 il en observe un deuxième cas qu'il publie en 1856 avec une déduction cette fois très nette.

Quant à l'historique même des oblitérations artérielles au cours de la fièvre typhoïde la première observation remonte à 1828 ; cette dernière est relatée dans la thèse d'Alibert (Paris).

Le docteur Bourgeois, médecin de l'hôpital d'Etampes, rapporte dans un mémoire publié en 1857 dans les *Archives générales de Médecine*, deux cas de gangrène des membres survenues dans le cours d'une fièvre typhoïde. La première observation qu'il publia date de février 1839 et la seconde de 1857. Il ne publia pas la première observation de suite, se demandant « s'il n'avait pas eu à faire à une simulation de l'état typhoïde par un appareil symptomatique proposé à la lésion matérielle observée, ou au moins si une cause toute particulière de sphacèle n'existait pas d'une manière latente dans la jambe frappée de mort ». Cherchant à s'expliquer ce phénomène, il disait : « L'élément malade doit se porter sur le système nerveux, car jamais les artères ni les veines n'ont paru subir de modifications appréciables. »

Bourgeois avait été précédé par Adrien Fabre qui, en 1851, publiait dans la *Gazette Médicale* (1) un cas de gangrène du pied dans le cours d'une dothiénentérie.

(1) *Gazette médicale de Paris*, 23 août 1851, page 539.

Béhier, nommé par la Société Médicale des Hôpitaux pour examiner le mémoire de Bourgeois, regrette qu'il n'y ait pas eu d'autopsie, car il pense qu'on eut trouvé les artères remplies de caillots.

En 1861, Bourguet, médecin de l'hôpital d'Aix, fit connaître une nouvelle observation (1). Cette même année, Trousseau consacra une de ses cliniques à l'étude de la gangrène spontanée des membres dans le cours de la fièvre typhoïde (2). Il s'occupe de rechercher les causes de cette grave complication. « La gangrène, dit-il, est évidemment due à l'oblitération artérielle. Nous pensons que la cause première des accidents est la formation d'un caillot obturateur, que ce caillot se soit formé sur place, que ce soit un caillot migrateur, une embolie. »

Au mois de février 1863, Patry (de Sainte-Maure) publie dans les *Archives Générales de Médecine* un certain nombre de cas de gangrène survenues dans le cours de la fièvre typhoïde. Dans une de ses observations la gangrène envahit le pavillon de l'oreille, les régions parotidienne et temporale, le front, les paupières, la joue gauche jusqu'à la commissure des lèvres. A l'autopsie on trouve la carotide obstruée à un centimètre au-dessus de sa naissance.

C'est le professeur Hayem l'un des premiers qui, en 1875, soutint avec preuve à l'appui, la théorie de l'embolie comme cause d'obstruction artérielle dans la fièvre

(1) *Gazette Médicale*, 31 mai 1861, page 350.

(2) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 1861, tome I, 210.

typhoïde ; il montra que dans le cours de la myocardite typhique, par suite de l'affaiblissement des battements, des caillots peuvent se former dans le cœur gauche, se fragmenter et se trouver lancés de l'oreillette gauche dans la grande circulation. Il en résulte des embolies dans les artères des membres et dans les artères viscérales.

A partir de cette époque, les travaux sur ce sujet sont multiples : Valette (1), Mercier (2), Lereboulet (3), Gaillard (4), Debiene (5) ont rapporté de nouvelles observations de gangrène produites par embolie au decours de fièvre typhoïde.

(1) *Lyon Médical*, 1876.
(2) *Archive de Médecine*, 1878, t. II, pages 462-676.
(3) *Gazette hebd.*, 1878, n° 2 et 3.
(4) *Archive Géné. de Méde.* 1885.
(5) Thèse Paris, 1877.

ÉTIOLOGIE

Lorsque l'on envisage un chapitre de pathologie, la première question que l'on se pose est celle de savoir de quelle façon l'affection que l'on a sous les yeux a pu naître et se développer dans l'organisme humain, quelle a été en un mot sa pathogénie. Aussi dans ce premier chapitre allons-nous essayer d'expliquer la genèse des embolies survenant au cours de la fièvre typhoïde.

Il est un fait qui frappe tout d'abord : l'embolie ne survient, en général, qu'au début de la convalescence de l'injection ebertienne ; c'est entre le quinzième et le vingt-cinquième jour après le début de la maladie que l'on voit survenir cette redoutable complication. Pourquoi l'embolie ne se produit-elle pas d'emblée, dès que le malade commence à faire de la température et présente les premiers symptômes d'une dothiénentérie ? Il faut que le microbe pathogène, le bacille d'Eberth, ait le temps de déverser chez sa victime les toxines qu'il sécrète, lesquelles, après avoir altéré les tissus organiques, seront

responsables de tous les accidents qui pourront survenir.

Pour qu'il y ait embolie, il faut qu'un caillot sanguin, organisé ou non, soit lancé dans la circulation et vienne obstruer une artère ou une veine ayant un diamètre insuffisant pour le laisser passer. Dès lors, le sang ne circulant plus dans ce vaisseau, tout le territoire placé sous sa dépendance, ne recevant plus les substances nutritives nécessaires à sa vie va être frappé de mort. Le sang apporte aussi un élément dont la présence est indispensable à chaque instant : l'oxygène, l'excitant par excellence de la vie du protoplasma, l'oxygène sous lequel s'effondre immédiatement la charpente d'atômes qui constitue la molécule albuminoïde vivante. Si c'est une artère périphérique qui a été frappée et si la circulation collatérale n'arrive pas à suppléer celle qui vient d'être supprimée, on verra apparaître de la gangrène, sèche s'il s'agit d'un vaisseau artériel, humide si c'est un vaisseau veineux. Supposons que ce soit une artère viscérale qui soit obstruée, si la mort n'est pas foudroyante, on verra se développer dans l'organe atteint un infarctus. La pathogénie de l'infarctus a été bien étudiée par Cohnheim sur la grenouille vivante, après avoir produit des embolies au moyen de boulettes de cire introduites dans l'aorte. Le territoire embolisé est d'abord frappé d'ischémie, mais d'une façon très passagère, car bientôt il reçoit par reflux le sang des territoires voisins, qui par suite de la chute de pression, vient par les capillaires dans les vaisseaux où la circulation est arrêtée. La paroi du vaisseau, allé-

rée par l'ischémie embolique, se laisse distendre et traverser par les éléments figurés du sang et même rompre. Il se produit ainsi une hémorragie capillaire et le sang s'infiltre dans tous les tissus ambiants, le territoire embolisé en est de la sorte farci, d'où le nom d'infarctus. Si l'infarctus est aseptique il se produira une mortification simple qui pourra donner lieu à la formation d'une cavité qui déversera son contenu dans les conduits voisins ou se resorbera. Si l'infarctus est sceptique il se produira de la gangrène.

Maintenant que nous avons vu la marche que peut suivre un embolus, il faut nous demander comment se produit cet embolus.

Le caillot peut se former spontanément ou être dû à une altération des vaisseaux ; ce sont ces deux hypothèses que nous allons envisager.

La fièvre typhoïde est le type des septicémies humaines à longue durée, aussi le bacille d'Eberth circule-t-il dans le sang. En effet, en 1887, Rattone l'a retiré a l'état de pureté dans une artérite. En 1905, Rist et Ribadeau-Dumas l'on trouvé chez un enfant de 7 ans. Faut-il incriminer le bacille d'Eberth seul ? non, car on trouve souvent associé à lui le staphyloccoque blanc, le le staphyloccoque doré, le pneumocoque, le streptocoque. Tous ces microorganismes ayant envahi la circulation vont être nuisibles et pour le contenant, le vaisseau, et pour le contenu, le sang. Ils vont agir directement par leur présence ou leurs produits solubles. Les artérites infectieuses aigues ont pu être reproduites ex-

périmentalement ; Gilbert et Lyon (1) après avoir traumatisé la membrane interne de l'aorte au moyen d'une tige de fer aseptique, injectent dans une veine une culture de bacilles d'Eberth et constatent, en sacrifiant l'animal huit jours après, que l'aorte présente sur sa face interne des végétations analogues à celles de l'endocardite ou des aortites aiguës. Il semble résulter de cette expérience, que l'artérite se développe mieux lorsque le vaisseau est antérieurement laisé.

Les bacilles ont déterminé d'abord de l'inflammation du vaisseau bientôt suivie d'artérite. Cette dernière, dans l'aorte et les grosses artères, engendre la formation d'une plaque gélatineuse sur la tunique interne, plaque sur laquelle pourra se développer des végétations et des ulcérations. Dans les artères de moyen calibre l'endothélium de la tunique interne tombe et cette dernière s'épaissit : cet épaississement peut se transmettre à la tunique moyenne et même à la tunique externe. Par suite de cet épaississement des tuniques et de la formation d'exsudats, le calibre du vaisseau est diminué de volume, l'état lisse de sa paroi a disparu, conditions qui favorisent la création d'un caillot. Le sang se coagule au contact de l'endoveine, le caillot s'organise grâce aux éléments endothéliaux, s'infiltre de leucocyte et de fibrine et s'accroît par l'accumulation périphérique de sang coagulé. Au moment de la systole cardiaque, le sang lancé dans les artères vient battre contre la petite ulcération ou la pe-

(1) Artérites infectieuses expérimentales. Société de biologie 1889.

lite végétation qui s'est formée : il se produit alors le même phénomène que l'on observe lorsque l'on veut défibriner du sang en le fouettant avec un ballet : la fibrine se dépose dans le vaisseau au niveau du point altéré, comme elle se dépose après les brindilles du ballet au moment de l'expérience. Ce fait se produisant à chaque contraction cardiaque, bien que la quantité de fibrine déposée chaque fois ne soit pas très considérable, on conçoit très bien qu'au bout d'un certain temps, le vaisseau sera presque complètement oblitéré. Si maintenant, pour une raison quelconque, (mouvement brusque du malade, par exemple, qui commence à se lever et à marcher), une parcelle de ce caillot, un embolus est détaché, le courant sanguin va le charrier jusqu'à ce qu'il arrive dans un vaisseau où, ne pouvant plus circuler, il se fixera et créera une embolie.

En général les embolies survenant au cours d'une fièvre typhoïde, sont précédées ou tout au moins accompagnées de phlébite. Il faut pour qu'il y ait phlébite, comme le disait Cruveilhier, « qu'une cause d'irritation agisse sur la paroi veineuse ». Dans la question dont nous nous occupons, c'est le bacille d'Eberth qui joue ce rôle. La lésion de la paroi veineuse est de fait primitif, la coagulation du sang, dans l'intérieur du vaisseau, est le fait secondaire. D'autre part, le bacille d'Eberth, comme nous l'avons vu, engendre des modifications chimiques du sang, portant sur le plasma, sur les globules rouges et les diverses formes de leucocytes. Buchanau et Schmidt ont précisé, au cours d'expériences célè-

bres, les conditions chimiques de la coagulation : un liquide incoagulable spontanément, se coagule si on le mélange avec du sérum. Le sérum contient un fibrinferment produit par les leucocytes. Au cours de la fièvre typhoïde il se produirait en grande quantité du fibrinferment entraînant la coagulation pathologique du sang. Au cours de l'infection eberthienne, la phlébite est encore favorisée par le ralentissement de la circulation et la coagulation du sang se produit là où le liquide a le plus de tendance à la stase. Le ralentissement circulatoire que l'on observe souvent au cours d'une dothiénentérie, ne joue qu'un rôle accessoire, il ne suffit pas à lui seul pour entraîner la coagulation sanguine, il faut que la paroi veineuse soit primitivement altérée. Le bacille d'Eberth, que l'on rencontre à l'état de pureté dans le sang, se charge, comme pour l'artérite, de commettre tous les dégats qui pourront par la suite, associés à certaines conditions favorables, donner naissance à une phlébite. Cette dernière une fois formée, le processus de l'embolie est identique à celui de l'artérite.

Le caillot peut se former spontanément. La fièvre typhoïde est une maladie adynamique à un haut degré ayant un grand retentissement sur le muscle cardiaque dans lequel elle détermine de l'endocardite ou de la myocardite aigues. Ces lésions que l'on rencontre fréquemment au cours de la dothiénentérie se traduisent par de la diminution de l'énergie des systoles ; le pouls déjà mou et dicrote perd encore de sa tension, la pression sanguine tombe à 12, 13, 14 centimètres de mercure

Potain) au sphygmomanomètre ; le premier bruit du cœur est assourdi et l'on entend parfois un galop mésosystolique ; il y a des intermittences cardiaques. Le cœur se fatigue et ses battements deviennent plus lents. En 1875, le professeur Hayem montra que dans le cours de la myocardite typhique, par suite de l'affaiblissement des battements, des caillots peuvent se former dans le cœur gauche, se fragmenter et se trouver lancés de l'oreillette gauche dans la grande circulation, d'où embolies. Lorsqu'il s'agit d'une endocardite aiguë il se forme sur les valvules du cœur des ulcérations ou des végétations au niveau desquelles se déposent des caillots. L'endartérite des coronaires peut être suivie d'infarctus du cœur. Plus souvent il se produit des thromboses cardiaques d'où partent des embolies viscérales.

Pour que le sang se coagule il faut qu'il soit primitivement altéré. On admet qu'au cours de la fièvre typhoïde il acquiert des propriétés particulières : sous l'influence de la fièvre, la fibrine serait modifiée et rendue plus coagulable (inopésie de Vogel) ; on rencontrerait dans le sang des agglutinines qui peuvent faciliter en certains points l'arrêt des bacilles d'Eberth agglutinés en grande quantité.

En somme, les embolies qui surviennent au cours de la fièvre typhoïde ont été précédées par des altérations sanguines, vasculaires ou cardiaques causées par le bacille d'Eberth.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous diviserons en deux parties l'étude de l'anatomie pathologique des embolies typhiques : dans la première partie nous étudierons les lésions vasculaires et cardiaques occasionnées par la fièvre typhoïde et amenant la formation de l'embolus ; dans la deuxième les lésions viscérales déterminées par l'embolie.

I. — A l'autopsie d'un typhique ayant succombé à une embolie résultant d'une phlébite ou d'une artérite, ce sont surtout des lésions vasculaires que l'on observe.

1° *Phlébite*. — Obs. II, VIII, IX, X, XI, XII, XIII. La veine malade apparaît dure, résistante, bosselée ; à la coupe elle est obstruée par un caillot. Ce caillot est allongé, terminé vers le cœur par une tête de serpent, effilé à la périphérie. Rouge à l'extérieur, il est jaune et même quelquefois purulent au centre. Au microscope on constate d'abord une irritation de l'endoveine avec desquamation et hyperplasie endothéliale, prolifération

et infiltration leucocytique de la tunique interne et aussi de la tunique moyenne. Il est rare de rencontrer la tunique externe atteinte.

2° *Artérite*. — Obs. I, III, VI. Dans l'aorte (obs. IV) et les grosses artères, l'artérite aiguë prend un aspect assez spécial, celui de la plaque gélatineuse. Cette plaque, de dimensions très variables, est constituée par une infiltration gélatiniforme qui épaissit la tunique interne et sur laquelle peuvent se développer des végétations et des ulcérations. Dans les artères de moyen calibre, l'endartérite aiguë débute par la tunique interne dont l'endothélium tombe et qui s'épaissit par l'infiltration de leucocytes et de cellules conjonctives hyperplasiées. Puis l'épaississement inflammatoire s'étend à la tunique moyenne et même parfois à la tunique externe.

Les fibres musculo-élastiques de la tunique moyenne des artères s'infiltrent de cellules embryonnaires. On constate souvent de la périartérite ; les artères sont friables.

3° *Myocardite*. — Obs. V. Le cœur est flasque, ses parois sont amincies, de coloration feuille morte ; on peut y constater de place en place des taches ou des stries violacées, des ecchymoses véritables ou même des points blanchâtres, donnant au cœur l'aspect moucheté de peau d'anguille.

Au microscope la fibre musculaire est hypertrophiée, œdémateuse, présente un noyau bourgeonnant énorme : le protoplasma ne montre plus la situation habituelle, il est homogène, granuleux, semé de grains pigmen-

laires ; la fibre peut être comme cireuse, dissociée en petits fragments ; dans d'autres points, la striation est plus visible, c'est l'hyperplasmie de Renant. Enfin on constate en pleine fibre musculaire des amas de granulations graisseuses qui indiquent une dégénérescence en îlot des fibres cardiaques. On constate de l'infiltration diapédétique : le tissu conjonctif est rempli de globules rouges et de leucocytes.

4° *Endocardite*. — Obs. VI, XIV. L'aspect des valvules dans le cas d'endocardite est typique : tantôt sur leurs bords se voient des végétations véritables, exubérantes, molles, confluentes ou conglomérées, formant de petites tumeurs rouges, framboesiformes, sessiles ou pédiculées. Tantôt ce sont des ulcérations à fond grisâtre, granuleux, à bords taillés à pic, déchiquetés. Tantôt ce sont des perforations valvulaires à contour régulier et policyclique ou des érosions et ruptures de piliers. Le myocarde est souvent moucheté, feuille morte. Au microscope on note la nécrose de l'endothélium avec réaction hyperplasique de quelques cellules.

Dans le cœur les caillots blancs jaunâtres sont formés de couches stratifiées. Après une incision médiane, on voit, au centre, une cavité ; superficiellement on constate une couche de filaments fébrillaires caractéristiques de la fibrine.

II. L'embolie peut siéger sur un vaisseau quelconque de l'économie ; aussi étudierons-nous d'abord les lésions produites par obstruction des vaisseaux périphé-

riques et celles produites par oblitération de vaisseaux viscéraux :

Lorsque c'est une artère ou une veine périphérique qui est intéressée, le malade présente de la gangrène au membre irrigué par ce vaisseau.

La gangrène se rencontre sous deux aspects macroscopiques différents : la forme sèche et la forme humide. La première s'observe dans les cas de thrombose artérielle ; il se fait alors une sorte de momification des tissus frappés de mort. Le calibre des petits vaisseaux est effacé, les cellules sont ratatinées ; la peau est noire, dure comme du bois. La gangrène humide est réalisée dans le cas d'obstacle au reflux du sang vers le cœur par suite d'obstruction veineuse. Elle est caractérisée par le développement rapide d'un œdème considérable résultant de la stase veineuse ; par suite elle est éminemment favorable à la pululation microbienne et donne lieu souvent à la formation de gaz fétides.

Poumon. — L'embolie a été volumineuse et a déterminé la mort subite : on constate alors que le caillot occupe le tronc ou une grosse branche de l'artère pulmonaire, que le poumon est anémié sur une plus ou moins grande étendue.

Si l'embolie a été moyenne, elle a engendré un infarctus. A l'œil nu, l'infarctus est visible sous la plèvre, au niveau du bord postérieur. Il forme un nodule noir, dur, granuleux, dont l'aspect est celui de la truffe. Si on coupe le poumon en ce point, on constate

que l'infarctus se prolonge en plein parenchyme pulmonaire, en prenant la forme d'une pyramide à sommet intense. Au microscope les vaisseaux sont remplis de sang et les alvéoles infiltrées de globules rouges au point d'en éclater.

Cœur. — Un rameau coronarien a été obstrué, cette obstruction fait naître un infarctus du myocarde. Cet infarctus siège en général au niveau de la cloison interventriculaire, à la face antérieure, près du bord gauche et de la pointe. Les fibres musculaires sont noyées dans le sang, remplies de granulations graisseuses et pigmentaires.

Rein. — Macroscopiquement, l'infarctus fait saillie sous la capsule du rein et est habituellement arrondi ; il prend la forme d'une pyramide à base sous-capsulaire, à sommet pyramidal. On trouve souvent plusieurs infarctus. Au microscope l'infarctus du rein se reconnaît à l'aspect ischémique et nécrobiotique de toute une région où les vaisseaux sont vides de sang ; à la périphérie des éléments cellulaires, les capillaires sont dilatés, gorgés de globules rouges ; les cellules et le tissu conjonctif bourrés de granulations de graisse et de pigments.

Rate. — L'infarctus peut être unique ou multiple ; la rate est dans certains cas énorme. A la coupe l'infarctus est blanc jaunâtre, triangulaire, à sommet interne. Au microscope, les vaisseaux sont dilatés, le sang est répandu dans les tissus. On trouve l'artère splénique ou une de ses branches obstruée par un caillot.

Cerveau. — Dans le cerveau, à l'oblitération d'une artère nourricière, succède le ramollissement de tout le territoire dépendant du vaisseau intéressé.

Quand le malade meurt subitement au début de l'oblitération artérielle, la coloration de la substance cérébrale varie peu ; elle est légèrement rosée. Plus tard le foyer de ramollissement prend des aspects très divers. Au microscope on constate que la substance nerveuse est dilacérée ; les cellules nobles subissent toutes les altérations chromatolytiques, nucléaires et protoplasmiques. Au pourtour du foyer on rencontre encore des amas pigmentaires. Il est rare que l'on ne trouve pas l'oblitération d'un vaisseau. Quand tout un lobe est ramolli, l'obstruction siège sur une grosse artère : sylivienne ou cérébrale postérieure.

SYMPTOMATOLOGIE

Nous diviserons l'étude de la symptomatologie en deux parties : nous étudierons d'abord les symptômes prémonitoires de l'embolie, puis les symptômes d'état proprement dit.

Nous avons vu dans l'étiologie de la question que l'embolus pouvait être précédé d'une artérite, d'une phlébite, d'une myocardite ou d'une endocardite ; c'est donc par leur étude que nous allons commencer.

Artérites. — Obs. I, III, IV. Il s'agit ordinairement d'un malade de 20 à 30 ans, cette complication étant rare chez l'enfant, qui au moment ou sa fièvre typhoïde semblait presque guérie, ressent subitement une douleur intolérable dans un membre ; cette douleur siège, en général, au membre inférieur droit ; la statistique Barié, donne sur 13 cas, 11 fois le membre inférieur, une fois la main, une fois la face. Elle est exagérée par la marche, la station debout, la pression localisée. On met facilement en évidence un point douloureux en arrière de la malléole interne. Le malade ne peut faire aucun

mouvement sans ressentir une recrudescence des phénomènes douloureux : il éprouve une sensation d'onglée, de fourmillement, d'élancement dans le membre atteint et la température locale baisse.

En même temps, le vaisseau devient plus apparent et même présente à chaque systole des battements d'une amplitude exagérée, contrastant avec la diminution locale de la tension sanguine, qu'on peut constater au sphygmomanomètre ; ces battements exagérés traduisent la paralysie du vaisseau et la perte de son élasticité. Puis la tension sanguine et l'amplitude des battements artériels diminuent progressivement et finissent même quelquefois, par disparaître complètement. Ces symptômes indiquent qu'un caillot vient de se former et d'obstruer l'artère. En palpant le vaisseau, on sent un cordon induré, douloureux à la pression. Voici par son ordre de fréquence les vaisseaux le plus souvent atteints : la tibiale postérieure, la fémorale, la poplitée, la tibiale antérieure, la pédieuse, les artères du membre supérieur, les artères iliaques, la carotide externe.

Il existe une certaine discordance entre l'état du malade qui se plaint constamment et la température générale qui n'est pas très élevée.

Lorsque l'artérite aiguë siège sur l'aorte, les symptômes ont une allure particulière. Le malade ressent une sensation de constriction retro-sternale, de barre, de brûlure ou d'oppression indéfinissable. Ces sensations douloureuses s'accompagnent de dyspnée, de toux sèche, quinteuse ; il y a quelquefois de la dysphagie ;

le faciès est pâle et angoissé ; les carotides battent violemment ; les deux pouls radiaux sont parfois inégaux. La dilatation de l'aorte se traduit par l'élargissement de sa matité et l'élévation de la sous-clavicie droite qui dépasse quelquefois le bord supérieur de la clavicule. Au cœur, le deuxième bruit est dédoublé, ou bien il y a un souffle diastolique à la base. Le premier bruit est prolongé. On peut enfin noter des signes de péricardite sèche de la base, c'est-à-dire un frottement variant d'intensité suivant la pression exercée par le stétoscope ou les changements de position du malade.

Phlébite. — Obs. II, VIII, IX, X, XI, XII, XIII. Comme l'artérite, la phlébite apparaît au moment où le malade entre en convalescence. Le début est, en général, insidieux et s'annonce par une légère douleur. Cette période préphlébitique ne dure que trois ou quatre jours et le tableau clinique se complète, on trouve alors tous les symptômes de la phlegmatia alba dolens.

La douleur est accompagnée de fourmillement et d'engourdissement à l'extrémité du membre intéressé ; elle est augmentée par les mouvements et surtout vive lorsque l'on exerce une pression, même légère, sur le trajet de la veine. L'œdème commence par l'extrémité du membre et remonte progressivement vers sa racine. C'est un œdème blanc, lisse ; la peau est tendue et ne garde guère l'empreinte du doigt. La dilatation du réseau veineux sous-cutané dessine sous la peau des marbrures bleuâtres. La veine est perceptible à la palpitation : c'est un cordon dur, noueux. La douleur et l'œ-

dème peuvent être accompagnés d'un certain nombre de troubles nerveux : l'hyperhestésie et l'anestésie des téguments sur le trajet des troncs nerveux ; d'atrophie musculaire consécutive. Certains troubles raso-moteurs produisent l'élévation puis l'abaissement de la température locale. On observe des troubles trophiques du côté des cartilages, de la peau qui desquamme et s'épaissit.

Myocardite. — Obs. V. A la fin de la deuxième semaine ou au commencement de la troisième, la myocardite aiguë commence à se manifester par de l'éréthisme circulatoire, des palpitations, des battements douloureux, dans la région précordiale, de la dyspnée, Puis bientôt apparaissent tous les signes de l'insuffisance cardiaque. Le pouls est mou, petit, de plus en plus faible, très dépressible ; l'ondée systolique est brève, le dicrotisme est exagéré et il y a en même temps de la tachycardie. Parfois se montrent des intermittences : ce sont des intermittences fausses, dues, le plus souvent, à la faiblesse d'une contraction cardiaque qui ne se transmet pas jusqu'à la radiale. La pointe du cœur est abaissée et déviée en dehors, son choc est de moins en moins sensible. La tension artérielle est abaissée et tombe de 8 à 12. Un autre signe important est l'embryocardie : elle consiste dans l'accélération du cœur et la tendance à l'égalisation des 2 silences ; le premier et le deuxième bruit prennent le même timbre ; on a alors à l'auscultation quelque chose qui rappelle les bruits du cœur du fœtus. On peut percevoir un souffle systolique mitral dû à une insuffisance fonctionnelle. Le malade se cyanose, ses extrémités se

refroidissent et ses urines deviennent rares et foncées.

Endocardite. — Obs. VI, XIV. L'endocardite aiguë consécutive à la fièvre typhoïde, débute en général par des frissons, une ascension de la température, par de l'agitation et du délire. A l'auscultation elle se révèle par les signes physiques des lésions valvulaires qu'elle entraîne, c'est-à-dire par des souffles systoliques ou dyastoliques dus à des insuffisances ou à des rétrécissements orificiels ; leur précoce apparition est remarquable. Le souffle prend souvent un timbre musical et piaulant, attribué à la présence de végétations ou de cordages tendineux flottants, que l'ondée sanguine met en vibration sur son passage. Les battements du cœur sont accélérés.

II. — Un embolus vient d'être détaché et lancé dans la circulation : il vient oblitérer un vaisseau périphérique : si l'oblitération est complète, si la circulation collatérale ne s'établit pas, la gangrène ne tarde pas à envahir le membre privé de sang. La douleur s'accentue, le malade a une sensation de broiement, de morsure, de brûlure s'exagérant au moindre mouvement. La peau devient violacée, il se forme des marbrures, des placards qui s'étendent et se réunissent, deviennent brunâtres et noirs ; la peau se ratatine, émet un son de bois, les parties molles diminuent de volume. La gangrène sèche est établie. Au bout d'un certain temps, on voit un sillon d'élimination se former entre les parties mortifiées et les tissus encore vivants. Quelquefois l'éli-

mination des parties sphacélées se fait spontanément, mais très souvent il faut l'aider par l'amputation.

Si l'oblitération siège sur une veine la gangrène sera humide : le membre deviendra très œdématié par suite de la stase veineuse ; il se formera des phlyctènes contenant une sérosité roussâtre ; puis ces phlyctènes se crèveront et le derme sera à nu. La peau est souvent décollée, les muscles rouges et violacés ressemblent à de la pulpe splénique. Toutes ces conditions sont favorables à la pullulation microbienne, d'où il résulte que presque toutes les gangrènes humides sont septiques. Plus envahissante que la gangrène sèche, la forme humide n'a aucune tendance à guérir spontanément.

Supposons maintenant que l'embolus se soit arrêté dans un vaisseau viscéral et étudions les symptômes produits par les infarctus.

Poumon. — Dans le poumon, si l'oblitération s'est faite en masse, elle est rapidement suivie de mort subite et le malade tombe foudroyé sans avoir présenté aucune lésion pulmonaire antérieure. Au contraire, si elle s'émiette petit à petit, elle détermine des embolies multiples dans les diverses branches de l'artère pulmonaire entraînant la formation d'infarctus.

L'embolie pulmonaire s'annonce par l'apparition ou l'accroissement subit de la dyspnée qui va jusqu'à la suffocation par un point de côté thoracique et par de la toux : l'expectoration est sanguinolente, peu abondante ; c'est une hémoptisie spéciale dont le sang n'est pas rouge mais plutôt noirâtre et poisseux. L'auscultation

fait percevoir ordinairement à l'une des deux bases un foyer de râles sous-crépitants avec respiration soufflante : s'il s'agit d'un gros infarctus, il peut s'accompagner de souffle tubaire et de matité. Quelquefois l'infarctus naît sans aucune élévation de la température (obs. XIII). Il peut devenir purulent, s'évacuer et laisser alors entendre des bruits cavitaires. Si l'infarctus ne se complique pas de pneumonie, pyspneumothorax, gangrène, les symptômes peuvent disparaître au bout de quelques jours.

Cœur. — La production d'un infarctus myocarde peut être parfois révélée par quelques symptômes : angoisse précordiale, tachycardie. Mais cette complication n'a, le plus souvent, aucune histoire clinique. Quand le malade ne succombe pas rapidement, l'infarctus se transforme en tissu fibreux cicatriciel qui peut être une cause d'anévrisme ou de rupture du cœur.

Cerveau. — Un embolie massive produit un ictus bref amenant la mort en quelques heures. Plus fréquemment, il s'agit d'un ictus avec perte de connaissance et coma consécutif de courte durée (obs. VII), l'hémiplégie seule reste persistante. Quelquefois les malades présentent, avant, un embarras passager de la langue. L'hémiplégie est plus fréquente à droite, les embolies cardiaques ayant une voie plus directe pour atteindre la carotide et la sylvienne gauche. La contracture remplace peu à peu la flaccidité des membres ; les reflexes patellaires sont exagérés, on obtient de la tré-

pidation épileptoïde. Un certain nombre de syndromes moteurs correspondent à des lésions des centres corticaux précis et simulent les symptômes observés dans les altérations bulbaires. Ce sont : la double hémiplégie faciale du type inférieur, le syndrome glosso-labié, le syndrome rire et pleurer spasmodique dans les lésions du noyau lenticulaire.

L'aphasie se rencontre quand l'embolie intéresse les centres du langage ; l'hémianesthésie est rare ; l'hémianopsie s'observe dans les lésions du lobe occipital : la cécité corticale est réalisée par la lésion des deux lobes occipitaux. L'intelligence est fréquemment affaiblie, la mémoire diminue, l'énergie morale abolie.

Lorsque l'infarctus siège dans la rate, il détermine une hypertrophie de l'organe qui devient perceptible à la palpation et à la percussion. Au niveau du rein, on constate que le malade a de l'hématurie et que son rein atteint est augmenté de volume.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'embolie survenant pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde est assez délicat.

Tout d'abord l'âge du sujet sera d'une grande utilité, les embolies ne se rencontrant guère que de 15 à 30 ans. Si le malade présente des infarctus pulmonaires, on peut songer à une broncho-pneumonie, car l'on trouve à l'auscultation des foyers disséminés de râles sous-crépitants. Pour faire le diagnostic d'embolie, il faut se baser sur la température qui n'est pas en rapport avec les phénomènes dyspnéïques (XIII) et il faut toujours rechercher chez un typhique s'il ne ressent aucune douleur sur le trajet des vaisseaux de ses membres inférieurs, révélant une phlébite ou une artérite. Si l'on trouve un point douloureux, si la température générale n'est pas très élevée, on peut conclure à une embolie.

Le malade à un tempérament lymphatique (observation IX), on peut croire, en jetant un coup d'œil sur les crachats hémoptoïques, à un début de tuberculose pul-

monaire évoluant à la faveur de la fièvre typhoïde. Lorsqu'il s'agit d'un infarctus, les crachats sont moins rutilants, plus foncés que ceux de l'hémoptisie bacillaire, on n'y trouve pas, à l'examen microscopique, des bacilles de Koch. Il ne faut pas les confondre également avec les crachats souillés, adhérents au crachoir de la pneumonie.

Ausculter le cœur du malade ; si l'on trouve des lésions de myocardite ou d'endocardite aigues, il faut songer à la possibilité d'une embolie.

Le sujet présente des lésions cérébrales (observation VII), le diagnostic est encore plus délicat. A-t-on à faire à une hémorragie cérébrale ? l'âge du typhique, en général jeune, l'ictus bref, instantané, l'aggravation progressive des accidents, l'absence de déviation conjuguée de la tête et des yeux peuvent faire rejeter le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Est-ce une crise d'hystérie ? rechercher ses stigmates : l'ovarie, l'insensibilité de la cornée, l'anesthésie pharingée, le rétrécissement du champ visuel, les anesthésies cutanées ; fouiller dans les antécédents personnels et héréditaires du malade pour y déceler cette affection. On peut encore confondre l'embolie cérébrale avec une tumeur ou un abcès du cerveau ; mais dans ce cas la maladie évolue avec une lenteur particulière, l'état général est plus rapidement et plus gravement atteint. Il faut toujours songer à une gomme syphilitique, aussi est-il nécessaire de voir, par l'interrogatoire, si le malade ne présente aucun signe de spécificité.

Le diagnostic de gangrène n'offre aucune difficulté. L'aspect si particulier des lésions, l'absence de pulsation des vaisseaux, les douleurs vives, l'impotence fonctionnelle du membre atteint ne peuvent faire songer à un autre diagnostic. La myosite typhique provoque des crampes très douloureuses, mais la température est élevée à l'état général grave. La maladie de Raynaud est remarquable par la symétrie et la multiplication des lésions.

En somme, lorsqu'un convalescent de fièvre typhoïde présente des accidents cérébraux, pulmonaires, rénaux, ou de troubles ischémiques de ses extrémités, il faut toujours songer à l'embolie dont on recherchera toutes les causes productrices.

ÉVOLUTION

Il est un fait intéressant, au cours de l'évolution des embolies typhiques, que nous voulons tout d'abord faire remarquer.

Très souvent le médecin est appelé auprès d'un malade, convalescent de fièvre typhoïde, parceque ce dernier est pris subitement de dyspnée intense et présente une expectoration sanguinolente. En se renseignant auprès de l'entourage, on apprend que le typhique n'a présenté, avant les accidents pour lesquels on appelle, aucun symptôme de nature à faire redouter une complication quelconque. C'est ainsi que dans les observations IX, X, XII, XIII, Monsieur le professeur Hutinel ne constata l'existence de lésions vasculaires qu'après avoir posé le diagnostic d'embolie survenu au cours de la fièvre typhoïde. Ses malades n'avaient accusé antérieurement aucune douleur au niveau des membres inférieurs.

Il résulte de ces faits, qne l'embolie peut terrasser subitement des malades chez lesquels la convalescence suivant un cours normal, malades qui, jusqu'à ce mo-

ment-là, n'avaient présenté aucuns troubles susceptibles de faire craindre et par là même de combattre cette dangereuse complication.

Quelquefois également, obsersations II, VIII, les typhiques se plaignent, peu de temps avant de faire une embolie, de douleurs vives au niveau d'un membre. Dans ces conditions on peut les protéger grâce à un traitement approprié.

Une fois installée l'embolie, si elle est de peu d'importance, ne mettra pas la vie du malade en danger et les phénomènes inquiétants rétrocéderont peu à peu. Mais l'on peut voir, après un début bénin, obs. XIII, survenir une embolie plus importante qui emportera subitement le malade.

Un caillot est formé dans une veine, une parcelle en est détachée par le courant sanguin. Cet embolus, par la voie veineuse, va remonter jusqu'au cœur droit ; de là il sera lancé dans la circulation pulmonaire où il se fixera. Aussi les embolies pulmonaires ont-elles comme lésion originaire une phlébite. Si l'obstacle siège sur un vaisseau artériel, l'embolus ira obstruer, sans remonter jusqu'au cœur, une artère périphérique et l'on verra alors survenir de la gangrène. Lorsque le caillot est formé au niveau du cœur, l'embolus, suivant sa situation, pourra être lancé dans une direction quelconque et créer alors des embolies cérébrales ou viscérales.

PRONOSTIC

Les embolies qui surviennent au cours de la fièvre typhoïde sont une complication grave de cette maladie, bien que quelquefois elles puissent se terminer par la guérison *ad intégrum*.

En effet, si elles font naître de la gangrène, il faut avoir recours à l'amputation et le malade reste désormais un infirme. Souvent même après l'opération, le processus infectieux continue à évoluer et le patient finit par succomber à une septicémie.

Si l'embolie se localise au poumon, elle peut entraîner une mort foudroyante ou si non, l'infarctus pulmonaire peut être suivi de pneumonie, de pyopneumothorax ou de gangrène, dont on connaît, dans ces conditions, toute la gravité.

Au cœur, il faut craindre la rupture du muscle cardiaque ou l'ancorysme, deux complications d'un sombre pronostic succédant à l'infarctus.

L'embolie cérébrale massive peut donner lieu à une syncope rapidement mortelle. Si le malade survit, par

suite d'une obstruction artérielle moins totale, il conservera une hémiplégie et des troubles intellectuels qui le mettront dans un état d'impotence et d'infériorité.

En un mot, que l'embolus vienne se localiser dans tel ou tel organe, il faut être toujours très pessimiste sur les conséquences qui peuvent en résulter, quand bien même les symptômes du début auraient été assez bénins : témoins les observations II et XIII.

TRAITEMENT

Un typhique entre en convalescence : à ce moment, lorsqu'il commence à se lever et à marcher, il présente des signes de phlébite ou d'artérite. Dès lors il faut constamment surveiller et craindre l'embolie, succédant souvent à ces lésions. Que pourra-t-on faire pour l'en mettre à l'abri ? Le meilleur traitement, c'est d'immobiliser son membre atteint dans une gouttière, de lui faire garder le lit en lui interdisant tout mouvement pour empêcher la fragmentation du caillot formé dans un de ses vaisseaux.

Le professeur Chantemesse (1) recommande de supprimer le sel de l'alimentation des phlébitiques ; grâce à ce régime déchloruré on voit les phénomènes locaux rétrocéder.

On peut traiter ces malades chirurgicalement : ligature simple isolant le segment de veine infecté si la phlébite est limitée ; ligature et resection du segment

(1) Académie de Médecine, 28 juillet 1903.

intermédiaire si elle est suppurée et localisée ; si elle est trop étendue il faut pratiquer la ligature, l'ouverture et le curetage du vaisseau ; comme les collatérales sont béantes, on conseille de désinfecter au chlorure de zinc.

Si la gangrène s'est établie, il ne faut pas trop se hâter pour opérer ; il faut attendre que la nature ait tracé un sillon de délimitation. Pendant ce temps on peut faire des enveloppements humides tièdes, des pulvérisations au permenganate de potasse, à l'eau borriquée et à tout autre antiseptique. Il faut intervenir dès que l'on aperçoit l'os dénudé au fond du sillon, sans cela les produits toxiques élaborés au niveau de la lésion se répandront dans l'organisme : la fièvre deviendra élevée, la diarrhée abondante, la langue sèche, le teint terreux, on observera du délire, puis bientôt le coma et la mort.

Le malade présente un infarctus pulmonaire ; il faudra, après avoir fait immobiliser le membre atteint s'il y a lieu, calmer la dyspnée et le point de côté au moyen d'opium, de ventouses sèches ou scarifiées ; pour prévenir les complications infectieuses, il faudra donner au malade de la cicosote, lui faire des inhalations de menthol et de thymol. Soutenir le cœur au moyen de digitale et de caféïne.

La lésion siège-t-elle au cerveau, le meilleur traitement est le repos. Plus tard, l'électrisation localisée, la rééducation des aphasiques pourront améliorer les troubles de la motricité et du langage.

Il faut faire cesser, dès le début des accidents, les

bains quotidiens recommandés aux malades.

C'est surtout le traitement prophylactique : repos, immobilisation, marche modérée au début de la convalescence, qui mettra les typhiques à l'abri de cette grave complication pouvant occasionner une mort foudroyante.

OBSERVATION I (M. Bourguet) (1)

Un jeune soldat de 23 ans, bien constitué est placé dans le service de M. Bourguet, le 10 janvier 1860, venant des salles de médecine. A son entrée à l'hôpital, il présentait un état de malaise général avec fatigue, céphalgie : son indisposition remontait à 7 ou 8 jours ; langue saburrale, fièvre légère, ventre souple un peu douloureux à la pression, perte d'appétit.

Les jours suivants ces symptômes s'aggravent, la langue devient sèche, rouge sur les bords, le ventre se météorise, la peau devient brûlante, le pouls petit, serré, un peu dur. La fosse iliaque droite est douloureuse à la pression avec gargouillement ; les traits sont tirés, légère tendance à la stupeur.

Quelques jours après la langue devint noire, fuligineuse, ainsi que les lèvres et les gencives : on observe des taches rosées lenticulaires sur la poitrine et sur l'abdomen ; la fièvre augmente ; le malade tousse et à l'auscultation on trouve des râles sibilants et sous-crépitants, stupeur plus prononcée, haleine fétide ; révasserie, assoupissement. Puis la prostration devient de plus en plus profonde : côma, délire, surdité, pulvérulence des narines.

Le 21e jour, au moment où tout semblait faire redouter une terminaison funeste, il se produisit une légère amélioration qui se soutint les jours suivants.

(1) Gazette des hôpitaux, paris 1861.

Le 5 janvier (30e jour de la maladie) sans cause appréciable, le malade est pris tout à coup d'une douleur vive à la jambe droite, vers le défaut du mollet, dans la profondeur du membre en même temps que d'engourdissement et de sensation de froid dans les orteils et dans le pied. L'état général continue à être bon ; pas de fièvre, langue nette, appétit assez vif.

Le 10, la gangrène a envahi tous les orteils ; une tumeur fluctuante s'est formée dans la jambe au point où la douleur a débuté. Ce jour-là le malade est évacué dans le service de chirurgie de M. Bourguet.

Les orteils sont froids et noirs, surtout le 4e et le 5e ; autour des parties noires, la peau est d'un blanc pâle ; un peu plus loin elle présente une auréole rouge foncé ; l'épiderme est soulevé sur plusieurs points : le malade accuse une douleur obtuse dans la profondeur de la jambe un peu au-dessous du mollet en même temps que de la faiblesse, des fourmillements, de l'engourdissement, une sensation de froid, sur le trajet de la fémorale, de la poplitée, de la pédieuse, de la tibiale antérieure, aucune douleur, ni spontanée, ni à la pression. Les battements de l'artère fémorale se sentent très nettement, ceux de la poplitée d'une façon moins distincte, ceux de la pédieuse faiblement, ceux de la tibiale postérieure pas du tout. Ni gonflement, ni œdème de la cuisse, de la jambe, du pied. Pas de ganglions engorgés à l'aine. Fluctuation évidente sur le côté interne et postérieur de la partie inférieure de la jambe. La température du pied et de la jambe droite est inférieure à celle du côté gauche. Pouls petit, de 80 à 90, soif modérée, langue naturelle ; expression de souffrance et d'abattement.

Une incision sur la partie fluctuante donne environ 100 gr. de pus sanieux.

La gangrène continue sa marche sans que l'état général paraisse trop s'en ressentir. Traînées rougeâtres et teinte plus foncée des téguments indiquant les points qui vont être envahis par la gangrène qui présente la forme sèche.

Le 18 elle est étendue jusqu'au tiers supérieur de la jambe sans ligne de démarcation.

Jusqu'au 25 le malade se soutient ; mais à dater de ce jour son état s'aggrave ; de nouvelles traînées rougeâtres apparaissent du côté du mollet; le membre entier est bientôt envahi jusqu'au genou. Le malade succombe le 31 janvier.

Autopsie. — On trouve des lésions de fièvre typhoïde sur l'intestin : plaques de Peyer en partie cicatrisées, ganglions mésentériques engorgés.

La jambe droite est momifiée jusqu'au genou. L'artère fémorale est vide de sang. L'artère poplitée est vide à sa partie supérieure et renferme dans le reste un caillot rouge, se terminant par une partie amincie, taillée un peu en biseau ; à la partie inférieure l'oblitération est complète, le caillot est assez adhérent. La tibiale postérieure est oblitérée depuis son origine jusqu'à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la maléole interne ; pas de rougeur vive de la tunique interne. La tibiale antérieure et la péronière sont oblitérées à leur origine.

La paroi des veines est lisse, polie, décolorée ; ni épaississement, ni ramollissement, ni friabilité ; quelques caillots dans la cavité ; elles ne sont pas obstruées.

OBSERVATION II (M. Bouley) (1)

F.., 15 ans, entre le 22 février 1880 à l'hôpital Sainte-Eugénie, salle Sainte-Marguerite, lit n° 22, dans le service de M. Triboulet.

Née à Paris, parents d'un âge avancé, ont six enfants vivants sur huit. Elevée au sein jusqu'à 18 mois ; a eu une rougeole. A 4 ans la malade présenta un accès d'asthme survenu

(1) Bull. soc. anat. de Paris, 1880.

la nuit, depuis elle en a de temps en temps. Son père est asthmatique. Elle est fatiguée depuis 5 semaines, abattue, mais elle n'a pas gardé le lit ; depuis huit jours elle a de la diarrhée.

A l'entrée on constate un teint mat, un faciès légèrement prostré, une langue saburrale, la soif est vive. Le ventre est un peu ballonné, surtout à la région ombilicale ; la pression est douloureuse surtout au flanc droit, gargouillement. La râte et le foie font saillie. On ne trouve pas d'albumine dans les urines.

Signes d'emphysème. Au cœur, léger bruit de souffle au premier temps et à la pointe. Pouls large. Température auxiliaire le soir, 40°6.

24 février. Apparition sur l'abdomen de quelques tâches rosées ; tympanisme assez prononcé ; température du matin 39°, du soir 40°,4.

28 février. Faciès typhique mais pas de délire, plaintes pendant le sommeil ; température le matin 37°, le soir 40°.

28 février. Pouls bondissant, tendant à devenir dicrote, température le matin, 38°,8, le soir 40°,2.

7 mars. La malade commence à reprendre appétit, A partir de ce jour le mieux s'accentue, la température baisse, tombe à 37 le 14 mars ; la malade entre franchement en convalescence.

Le 15 mars au matin, elle se plaint d'une douleur très vive à droite, descendant de l'hypocondre et s'irradiant vers la crête iliaque. A la moindre pression à ce niveau, sur l'abdomen, la malade crie. A gauche les douleurs sont moins vives.

Le soir tout le membre inférieur gauche est enflé ; l'enflure s'arrête au pli de l'aine. Le membre est en extension complète, repose sur le lit par la partie externe ; la malade est couchée sur le côté gauche. Le membre malade a un volume double de celui du membre sain ; sa coloration n'a pas changé. Les veines superficielles ne sont pas dilatées. Au toucher la peau est chaude ; la pression est très douloureuse à la cuisse et au mollet. Température du matin 38°,4, du soir 39°,4.

16 mars. Même état. Température du matin 38°,1 du soir 39°,8.

17 mars. Même état. Température du matin 38°,2, du soir 39°8.

18 mars. Même état, Température du matin 39°, du soir 39°,8. Malgré cela la malade mange avec appétit.

19 mars. Même état. La malade se sent cependant un peu de malaise, comme de l'étouffement ; elle fait ouvrir la fenêtre plusieurs fois dans la journée. Température du matin 39°,2, du soir 39°.

20 mars. La malade se plaint le matin à l'infirmerie d'uu malaise. Elle porte sa main au creux épigastrique, et sentlà, dit-elle, quelque chose qui lui remonte et qui l'étouffe. A la visite elle n'accuse aucune douleur, on la trouve dans le même état ; elle mange avec appétit malgré une température de 40°. Vers 11 heures, tout à coup, elle se trouve mal, elle s'assied sur son lit, appelle l'infirmière en lui disant : « j'étouffe, j'étouffe ! », fait quelques inspirations profondes et retombe morte.

Autopsie faite 48 heures après la mort. — Poumons volumineux, emphysémateux. Ramifications bronchiques très dilatées

Foie volumineux surtout le lobe droit : à la coupe très rouge tendant à devenir jaunâtre.

Rate doublée de volume, tissu friable.

Reins volumineux, congestionnés. La substance corticale est violacée.

Lésions typhiques sur l'intestin au niveau des plaques de Peyer.

La veine iliaque externe, sur tout son parcours, forme un cordon plein, dur, de coloration bleuâtre. En ouvrant la veine on tombe sur un caillot blanchâtre, adhérent légèrement aux parois, il occupe toute la cavité du vaisseau, mesure la grosseur d,un crayon opdinaire ; il se termine au bas, au niveau de l'arcade crurale et est régulièrement arrondi.

En haut, il se continue avec le même volume jusqu'au milieu de la veine iliaque primitive, devient légèrement aplati, se re-

trécit assez brusquement en ce point et se termine par un long filament fibrineux blanchâtre gros comme une allumette. Ce cordon remonte dans la veine cave inférieure. A 6 ou 7 centimètres de l'oreillette droite il devient un peu plus volumineux et cela progressivement pour se terminer dans l'oreillette droite par une tête aplatie entourée d'un petit caillot cruorique noirâtre ; aucun prolongement dans l'artère pulmonaire. Le trombus ainsi étendu de l'origine de la veine iliaque interne à l'oreillette droite mesure 32 centimètres. La veine fémorale est remplie d'un caillot cruorique noirâtre, demi mou. Il en est de même pour la veine poplitée, la circonflexe iliaque et l'iliaque interne. La veine cave inférieure et ses tributaires, veines reinales, ou la circulation en retour n'était pas gênée, ont leurs parois presque affaissées et ne contiennent qu'un peu de sang liquide. Au niveau de la veine iliaque externe (point de formation le trombus est ainsi formé ; à la périphérie couche fibrineuse blanchâtre, assez dure, englobant un caillot cruorique noirâtre formant une espèce de cylindre central ; le long filament est fibreux et plus mou. La veine iliaque interne ouverte est bleuâtre ; la veine cave inférieure el la fémorale ont une teinte normale. Le tissus cellulaire entourant la veine illiaque externe est induré et contient un ou deux ganglions hypertrophiés.

OBSERVATION III (Bourgeois) (I)

Le professeur Trousseau rapporte l'histoire d'une jeune fille chez laquelle survint dans le décours d'une fièvre typhoïde légère une vive douleur de la jambe droite, qui ne présentait ni rougeur, ni gonflement, mais dont la motilité et la sensibilité

(I) Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, tome I, Pa 1868.

s'affaiblissaient notablement, en même temps que la température diminuait dans le membre qui devint tout à coup froid dans les jours suivants.

La peau prit bientôt une couleur gris terne, puis rouge cuivré qui passa promptement au violet clair avec vergetures nombreuses. Un coude irrégulièrement frangé, établissant la séparation entre les parties matifiées et celles encore vivantes, s'étendait depuis la tubérosité du tibia jusqu'au tiers supérieur du mollet, en embrassant circulairement la jambe. Il se forma au niveau de ce cercle une ulcération profonde d'où s'écoulait une suppuration grisâtre très fétide. Les orteils et le pied se desséchèrent, la jambe garda longtemps son volume.

Les parties alors se séparèrent, laissant un espace de 4 ou 5 centimètres dans lequel on vit les deux os de la jambe parfaitement dénudés, secs et blancs. Les os furent sciés, la cicatrisation se compléta et la malade guérit.

OBSERVATION IV (M. Hayem)

Une infirmière de la Charité, de 23 ans, fut prise, le 15 février 1874, de maux de tête continus qui étaient surtout violents vers le soir. Bientôt l'insomnie, l'anorexie, de légers frissons et des sueurs nocturnes vinrent s'ajouter à son état de malaise.

Le 24 février, ces symptômes s'aggravant, elle dut prendre le lit ; langue saburrale, appétit nul, soif vive ; les garde-robes peu abondantes étaient diarrhéïques. La peau était chaude, le pouls ample et fréquent (100 pulsations à la minute), et le soir, la température s'élève à 40°,2. A partir de ce moment, la malade présente à tous les risques d'une fièvre typhoïde.

Nous avons fait avec soin l'examen du cœur pendant tout le cours de la maladie. Jusqu'au 3 mars, nous n'avons rien trouvé

d'anormal. Ce jour-là nous trouvâmes pour la première fois un très léger murmure à la pointe et au premier temps. Le 7 mars, le souffle s'étendait jusqu'à la base, en conservant un timbre doux et il existait en même temps un soufflé intermittent dans les vaisseaux du cou.

Le 14 mars est survenu un affaiblissement notable du premier bruit, et la succession des bruits du cœur a pris assez nettement les caractères du rythme fœtal.

C'est le 5 mars que les complications du côté des membres inférieurs ont débuté. A cette époque, c'est-à-dire le 15e jour de la fièvre typhoïde, la malade accusa de vives douleurs dans la jambe et le pied gauches en même temps qu'une sensation de froid au niveau du pied et, au toucher, on trouvait déjà une différence sensible entre les deux côtés. Le lendemain, les douleurs étaient extrêmement vives, l'hyperesthésie cutanée était énorme. La température du pied gauche diminuait de jour en jour. En même temps, les battements de l'artère pedieuse étaient devenus insensibles, ainsi que ceux de la poplitée.

Tel était l'état de la malade le 11 mars. Depuis cette époque les douleurs ont persisté, mais avec une intensité variable et tous les phénomènes qui caractérisent la gangrène sèche se sont manifestés sous nos yeux.

Le 14 mars le stéthoscope appliqué sur le trajet de l'artère crurale ne laissait percevoir aucun bruit, cependant l'instrument était légèrement soulevé. Du 20 au 25, la gangrène s'accentua nettement en revêtant la forme sèche ; les douleurs se calmèrent un peu st l'on vit apparaître un cercle d'élimination qui passait en avant par le tiers supérieur de la jambe et remontait en arrière à la partie inférieure du creux poplité.

La malade ressentit alors des douleurs dans le membre droit ; ce dernier prit une teinte anémique et cet état est resté le même. Il ne s'est formé qu'une très petite escharre au niveau du talon.

L'amputation faite le 6 avril par M. le professeur Gosselin, a confirmé une partie du diagnostic. En effet, la section des vais-

seaux n'a donné lieu qu'à un écoulement de sang très faible, bien que la compression n'ait pas été pratiquée. L'artère fémorale oblitérée par un caillot ne laissait sortir aucune goutte de sang.

La peau du membre est desséchée, frasque et ridée. La partie profonde est occupée par une cavité anfractueuse de 8 à 10 centimètres de long contenant une bouillie chocolat. Les artères sont obstruées par des caillots.

La malade mourut quelques jours après l'amputation. Le souffle cardiaque au premier temps et à la base avait persisté jusqu'au dernier jour.

A l'autopsie on trouva toutes les lésions de la fièvre typhoïde.

Le cœur était petit, ses parois étaient le siège de myocardite. A l'ouverture de ses cavités, on n'a trouvé dans les oreillettes que du sang liquide, mais le ventricule gauche était presque complètement rempli de caillots.

Le plus important de ces caillots, de la grosseur d'une noix, était situé vers le sommet de la cavité et paraissait libre de toute adhérence. Les autres caillots au nombre de cinq ou six, étaient retenus en place par de faibles tractus fibrineux enchevêtrés dans les colonnes charnues de la pointe. Dans les artères on trouve des oblitérations très étendues.

L'aorte était obstruée par un caillot s'étendant depuis sa bifurcation jusqu'au dessous de l'origine de la mésentérite inférieure. Cette coagulation se poursuivait par en bas dans les deux iliaques primitives, les deux iliaques externes, les hypogastriques, enfin dans les crurales, s'arrêtant à droite à 4 ou 5 centimètres au dessus de la fémorale profonde, descendant à gauche jusqu'à quelques centimètres au-dessus du point où l'amputation avait eu lieu. Toutes les branches qui naissaient de ces artères étaient également oblitérées.

Les caillots jaunâtres étaient formés de deux parties : une centrale ramollie, une périphérique dure.

OBSERVATION V (M. Valette)

Rosalie B., domestique, âgée de 18 ans est entré à l'Hôtel-Dieu de Lyon, le 17 septembre 1875, elle était malade depuis 8 jours. M. le docteur Boucaud, médecin de service, diagnostique une fièvre typhoïde.

19 septembre. — On constate l'existence d'une pneumonie à la base droite.

23 septembre. — Une escharre se manifeste sur la région sacro-coccygienne.

13 octobre. — La malade est prise tout à coup d'accident dyspnéïques intense. Le pouls est entiérement rapide et faible. Les battements du cœur sont préciplté et tumultueux, l'impulsion cardiaque est énergique. Le premier bruit est soufflé à la pointe ; le deuxième est métallique.

21 octobre. — Sept jours après l'apparition des troubles cardiaques, la malade accuse une vive douleur dans la jambe et la cuisse du côté droit. On ne sent pas les battement de l'artère fémorale.

Le 22 la gangrène du pied est un fait accompli..

Le 18 novembre, après un séjour de deux mois dans une salle de médecine, la malade entre dans mon service. Elle présente des escharres au sacrum, au périnée, à la vulve, aux régions trochantériennes droite et gauche. Le pied est dans ses deux tiers complètement momifié. Un sillon d'élimination se forme. On ne perçoit aucun battement dans l'artère proplitée et l'artère fémorale ; on ne sent pas le moindre cordon dur et douloureux.

L'amputation de la jambe a été pratiquée le 11 décembrz, en quelque sorte à blanc, c'est tout au plus si la malade a perdu 2 centilitres de sang. Seule l'artère tibiale postérieure a été liée.

L'état général ne se modifie guère; les escharres du sacrum

et du périnée gagnent en largeur et en profondeur ; la faiblesse augmente lentement ; bref, la malade s'éteint sans agonie le 2 janvier, 23 jours après l'amputation et 107 jours après son entrée à l'Hôtel-Dieu.

Les artères de la jambe ont conservé une certaine élasticité, elles présentent de petites nodosités. Aucune trace d'endatérité. Les veines sont normales.

A l'autopsie on trouve toute les lésions de la fièvre typhoïde.

Le lobe inférieur du poumon droit est le siège d'hépatisation rouge avec quelques points grisâtres.

Le cœur a un aspect normal.

Le ventricule gauche renferme un caillot du volume d'un petit œuf de poule ; ce caillot est dur et résistant. De la partie supérieure part un prolongement du volume d'une plume d'oie qui s'étend jusqu'aux valvules sigmoïdes : un autre prolongement se dirige du côté de l'orifice auriculo-ventriculaire Les valvules du cœur sont saines. L'artère aorte disséquée n'offre rien de particulier. Au point de bifurcation de l'artère iliaque primitive nous trouvons une lésion fort importante. Là, sur l'éperon artériel se trouve un caillot gris blanchâtre très adhérent aux parois de l'artère iliaque interne ; sa moitié supérieure libre, bouche comme une soupape, sinon en totalité du moins en partie, l'artère iliaque externe. L'artère hypogastrique présente en outre de petits caillots emboliques, mais les parois de ce vaisseau comme celles de l'artère iliaque externe, sont vaines ; elles n'offrent aucun signe d'artérite, leur calibre paraît simplement diminué.

L'artère fémorale et ses divisions n'ont pu être examinées.

OBSERVATION IV

recueillie par M. Mercier, aide-major à l'hôpital St-Martin, dans le service de M. Frisou.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans d'une constitution

primitivement débile et d'un tempérament lymphatique.

Au service militaire depuis six mois, ce jeune soldat était malade depuis dix jours au moment de l'entrée à l'hôpital. On pose le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le 9 juin 1877, environ 22 jours après le début de la maladie on constate que « le pouls est mou, inégal et irrégulier ». Cependant l'auscultation du cœur ne révèle ni bruit de souffle, ni altération notable du rythme ou de l'énergie des battements cardiaques. Mais on s'aperçoit que le malade ne peut tenir sur ses jambes. En même temps il accuse dans la jambe gauche une douleur vive et continue avec refroidissement et engourdissement des membres.

Celui-ci est déjà atteint d'un commencement de gangrène. En quelques jours la gangrène s'accuse plus nettement ; elle gagne rapidement la jambe et la cuisse ; les battements artériels disparaissent dans tous les vaisseaux du membre ; l'adynamie est extrême. Le 12 juin (25e jour de la maladie) le membre inférieur droit reprend à son tour et la gangrène s'annonce comme du côté gauche par une vive douleur. Les vaisseaux ne présentent plus de battements. A la place de l'artère crurale on trouve un cordon dur, noueux, venant se perdre dans la cuisse droite. Le 13 juin le malade succombe.

A l'autopsie on constate que l'extrémité inférieure de l'aorte abdominale est aplatie et libre jusqu'au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième vertèbre lombaire. De ce point jusqu'à sa bifurcation, elle est volumineuse et remplie de caillots sanguins assez denses qu'on peut déplacer. A l'ouverture de ces vaisseaux on voit que la lumière de l'aorte abdominale à sa partie inférieure est complètement bouchée par des caillots volumineux ; l'un d'eux est à cheval sur la bifurcation de cette artère et envoie des prolongements dans les deux iliaques primitives.

A gauche les deux artères iliaques et toutes les branches de l'iliaque externe sont remplies de caillots fibrineux à cheval sur

les bifurcations. Il en de même de la fémorale et de la fémorale profonde. Les perforantes et les artères musculaires sont vides. La poplitée est aussi obstruée par un caillot fibrineux : le tronc tibio péronien, les deux tibiales et la péronière sont vides.

A droite l'iliaque primitive est remplie de caillots. L'hypogastrique et l'iliaque externe à leur origine, sont aussi obstruées ainsi que la fémorale profonde, tandis que tout le reste de l'arbre artériel est vide et exangue.

Du côté du cœur on constate, outre des lésions musculaires peu marquées et difficiles à préciser en l'absence de tout examen histologique, un épaississement notable de l'endocarde qui, dans toute l'étendue du ventricule gauche, mais surtout au-dessous de la valvule mitrale, présente une coloration blanchâtre et opaline et qui, au niveau de l'oreillette est opaque, épaissie, présentant vers l'auricule de nombreuses villosités saillantes. A ce niveau on trouve appliqué contre la paroi musculaire, un caillot fibrineux très épais, présentant à l'œil nu tous les caractères de caillots anciens. Les orifices sont tout à fait intactes; les valvules fonctionnent régulièrement. Infarctus hémorragique des reins et de la rate.

OBSERVATION VII (M. François) (1)

V..., soldat au 14e de ligne, 28 ans, entre à l'hôpital pour embarras gastrique le 5 mai 1892. Trois jours après la céphalalgie dont se plaignait le malade a beaucoup augmenté. La prostration est considérable, lenteur dans la perception des idées. A partir de ce moment tous les symptômes typhiques se développent. Pendant près de cinq semaines la

(1) Arch. méd. belges, (Bruxelles, 1893. 4e s., I.)

stupeur domina la scène. Le cœur est dépourvu d'énergie, les battements sont faibles, aussi la circulation est-elle ralentie. Lésions du décubitus précoces.

Sept semaines après sont entrée, V... est considéré comme convalescent et autorisé à se lever; chaque jour le malade sentait ses forces et son appétit augmenter. L'état général s'améliorait progressivement, lorsqu'une après dînée, V..., sans avoir présenté de prodromes ni objectifs, ni subjectifs, s'affaisse dans son fauteuil et glisse à terre sans connaissance. Transporté dans son lit, il ne revient à lui que trois heures après la chute. Plus que jamais l'air est hébété, la langue embarrassée, la parole lourde et difficile.

Le lendemain symptômes d'hémiplégie gauche. Le reflexe patellaire existe toujours, on peut même dire qu'il est un peu exagéré. La sensibilité tactile est douloureuse; la sensibilité thermique est conservée partout avec ses caractères normaux.

Quelques jours après l'attaque contracture des fléchisseurs du côté paralysé. Les différents reflexes s'exagèrent et la flexion brusque du pied amène la production du clonus de cette extrémité. Cette contracture se développe de plus en plus et résiste à tout traitement (atelles, électrisation, massages, frictions). Douleurs intolérables si l'on veut étendre les membres atteints.

Plus tard les symptômes douloureux disparaissent peu à peu, ainsi que les troubles de la parole et de l'intelligence; les contractures diminuent, mais il persista une hémiplégie indolore pour laquelle V... fut pensionné le 19 octobre.

OBSERVATION VIII (M. Spillmau) (1)

Jeune fille de 16 ans, qui avait présenté à partir du 8 décembre 1906, de violents maux de tête, accompagnés de courbature, d'anoréxie, de fièvre légère. Quelques jours après le début, épis taxis et selle sanglante. La malade présenta ensuite tous les symptômes d'une fièvre typhoïde.

Au bout de 22 jours, la température tomba et tout semblait rentrer dans l'ordre, quand elle ressentit des démangeaisons dans le pied et la jambe droite. Elle remarqua peu après un gonflement du pied et de la jambe, puis aux mêmes points la peau prit une coloration rouge violacée.

C'est le 19 janvier 1907, 19 jours après le début des démangeaisons, que la malade entra dans le service. Elle est bien constituée, mais très amaigrie, pâle, les pommettes sont colorées. Température 37°5.

La peau du pied et de la jambe droite, jusqu'à la partie médiane, est sphacélée; le membre œdématié, violacé. La malade ne peut remuer la jambe, vive douleur au moindre mouvement. Aux orteils, fourmillement, sensation d'élancement et de brûlure; le pied et la jambe sont froids.

Membre inférieur gauche également œdematié. Les urines sont rares, non albumineuses. Pouls petit, irrégulier, inégal; battements du cœur très assourdis. Les jours suivants l'œdème diminue, surtout à gauche, le sphacèle droit tend à rétrocéder.

Le 26 janvier, la température monte à 39°8, le pouls est irrégulier à 180; les parties gangrénées ont mauvais aspect, malgré les pulvérisations faites pendant 6 à 8 heures par jour. Au-dessous de l'épiderme qui se détache en larges lam-

(1) *Revue méd. de l'Est*, 1907.

beaux, on trouve une sanie putride, la peau apparaît violacée, livide, amincie, tendue par la sérosité du tissu cellulaire.

Le 31 janvier, état général meilleur, la fièvre diminue, le pouls se régularise, la gangrène suit sa marche progressive. Le pied est noir, ridé, raccourci, la jambe est distendue par de la sérosité qui filtre en certains endroits. A 10 centimètres au-dessous de la rotule se trace un sillon d'élimination.

Le 3 février, le sillon se creuse, les os apparaissent dénudés; odeur repoussante. Le 4 février, on distingue nettement le tibia. Amputation le 5 février par le professeur Gross. La fièvre tombe; guérison.

OBSERVATION IX (inédite), de M. le Professeur Hutinel.

Un jeune homme de 19 ans, Grec, habitant à Odessa, entre dans la maison de santé des frères de Saint-Jean-de-Dieu, pour une fièvre typhoïde.

La maladie, de gravité moyenne, suit un cours normal. La température ne dépasse guère 40° et on ne constate aucune manifestation grave. Le malade d'apparence lymphatique, un peu mou et bouffi, ne paraissait cependant pas très résistant.

Dans la période de défervescence, il est pris, un jour, de dyspnée et de point de côté; on trouve quelques râles à la base du poumon droit. Le lendemain il rejette plusieurs crachats hemoptoïques. On pense à une tuberculose pulmonaire évoluant à la faveur de la fièvre typhoïde.

Je vois le malade en consultation avec le docteur K... Je constate l'existence d'une phlegmatia alba dolens du côté droit; la jambe et la cuisse sont tuméfiées. On immobilise le membre malade au moyen d'un bandage ouaté et amidonné.

Le lendemain, nouvelle crise dyspnéique suivie à quelques heures de distance d'une expectoration sanglante.

A partir de ce moment, l'état du malade, assez inquiétant pendant quelques jours, s'est amélioré progressivement. Il a quitté Paris complètement guéri et sa santé est restée satisfaisante.

OBSERVATION X (inédite), de M. le Professeur Hutinel.

Un lieutenant de cavalerie, fiancé à une de mes jeunes malades, fut atteint d'une fièvre typhoïde assez grave.

Au moment où la baisse de la température faisait espérer une guérison prochaine, il fut pris de dyspnée et présenta bientôt après une expectoration sanglante. Le médecin traitant pensa à une tuberculose et fit part de ses craintes au père de la jeune fille.

Je fus appelé à voir le malade. Il n'était nullement tuberculeux; les sommets étaient indemnes; mais on percevait, en un point du poumon droit, à la partie inférieure et externe, un foyer de râles sous-crépitants assez limité. Les crachats étaient noirâtres et ne rappelaient pas l'expectoration sanglante des tuberculeux; ils provenaient d'un infarctus occasionné par une phlébite de l'un des membres inférieurs.

Le membre fut immobilisé; le malade guérit sans autres accidents et put se marier peu de temps après.

OBSERVATION XI (inédite), de M. le Professeur Hutinel.

J'ai observé avec le Docteur Nobécourt, un jeune médecin

qui, à la fin d'une fièvre typhoïde assez grave, présenta une double phlébite des membres inférieurs et fit à deux reprises des infarctus pulmonaires.

L'angoisse, la dyspnée, la cyanose furent telles, à un moment donné, que le malade nous inspira de vives inquiétudes.

L'expectoration sanglante se prolongea assez longtemps ; le malade finit cependant par guérir après être resté plusieurs semaines dans un état précaire.

OBSERVATION XII (inédite), de M. le Professeur Hutinel.

Je vis un jour, dans une ville du Nord, une jeune femme qui, à la fin d'une fièvre typhoïde assez grave, venait, disait-on, d'être prise de broncho-pneumonie. Les accidents pulmonaires avaient débuté brusquement : point de côté violent, dyspnée intense, mais élévation modérée de la température.

Je trouvais trois foyers peu étendus de râles sous-crépitants fins, deux dans le poumon droit, à la partie inférieure et externe de l'organe, une autre à la base du poumon gauche.

Je songeai à des infarctus occasionnés par une phlébite et une exploration attentive des membres inférieurs me fit reconnaître une sensibilité anormale sur le trajet de la veine fémorale droite.

Je conseillai de cesser les bains et d'immobiliser le membre inférieur droit. Le consultant habituel n'accepta pas cette manière de voir; il prescrivit de continuer les bains. Le lendemain soir, le membre commençait à s'œdematier et le diagnostic n'était plus douteux.

La malade rejeta quelques crachats hemoptoïques et guérit sans autres complications.

OBSERVATION XIII (inédite), de M. le Professeur Hutinel.

Je fus appelé un jour en consultation auprès d'un général, encore assez jeune, qui présentait depuis la veille une complication broncho-pulmonaire grave au décours d'une fièvre typhoïde.

La maladie, malgré l'âge du sujet, n'avait pas pris des allures menaçantes et on avait pu la considérer comme bénigne. La température baissait d'une façon rassurante, quand le malade fut pris d'un point de côté et d'une dyspnée intense; on perçut des râles à la base du poumon droit sur une certaine étendue et on crut à une broncho-pneumonie.

Ce diagnostic ne me parut pas satisfaisant, quand on me présenta la courbe thermique. Cette soi-disant broncho-pneumonie n'avait provoqué qu'une ascension légère à 38°4 et le thermomètre baissait déjà. Il existait donc entre la douleur, la dyspnée, la nature de l'expectoration franchement hémoptoïque et la réaction inflammatoire une discordance qui me faisait soupçonner une embolie.

Le médecin traitant me dit alors que son malade était très variqueux. L'examen clinique ne laissa aucun doute sur l'existence d'une phlébite dans l'un des membres inférieurs. Ce membre fut immobilisé et une amélioration très nette ne tarda pas à se produire.

Le médecin me donnait fréquemment d'excellentes nouvelles de son client.

Une quinzaine de jours après, il me demanda de revenir le voir. Nous prîmes rendez-vous et quelques heures avant le moment de notre réunion, un coup de téléphone m'annonça que le général venait d'être foudroyé par une nouvelle embolie.

OBSERVATION XIV inédite, de M. le Professeur Hutinel et M. le Docteur A. Cartier.

Fille de 9 ans, de bonne santé habituelle, la plus jeune de trois enfants également bien portants. Soignée il y a deux ans pour pneumonie franche, suivie de pleurésie; a été vue à cette occasion par M. le Professeur Hutinel, que j'avais appelé en consultation.

Depuis, l'enfant avait repris sa vie normale, sans présenter de traces de sa pleurésie. Aucune tare apparente.

Le père, âgé de 40 ans, est atteint de diabète gras; la mère enceinte, dont l'urine a été examinée récemment, présente également de la glycosurie.

Cette enfant, qui fait l'objet de cette observation, était partie à la campagne, aux environs de Paris, à l'occasion des vacances de Pâques. A son retour, le 9 avril 1913, je suis appelé parce que l'enfant se plaignait de la tête, dormait mal la nuit. Par l'examen, je constate de la température, 38°5, le pouls à 100 pulsations à la minute, la râte est percutable, le ventre douloureux; j'apprends que la petite malade a saigné du nez.

Je pense à un état typhique et la maladie évolua dans ce sens, d'une façon, en apparence bénigne, après le traitement ordinaire (balnéation et quinine).

Vers la quatrième semaine, une alimentation un peu hâtive fut l'occasion d'une légère rechute, dont un régime plus approprié parvint à abréger la durée.

La malade, à partir de ce moment, est vue d'une façon régulière.

Je suis rappelé le 14 mai : l'enfant se plaignait de la région précordiale. Je constate de l'érethisme cardiaque, les battements sont tumultueux et imprécis; pour les rendre plus nettes je prescris trois gouttes de digitaline naturelle.

Deux heures après cette médication, je suis appelé en toute hâte. Je trouve l'enfant sans connaissance, les lèvres syanosées, la face couverte de plaques violacées, les yeux convulsés, la respiration superficielle et saccadée, sans pouls, la bouche pleine d'écume sanglante ; à l'auscultation un souffle intense dans toute la hauteur du poumon droit en arrière. Je diagnostic, une embolie.

Après cinq heures de soins, l'usage de 800 litres d'oxygène, 10 piqûres d'huile camphrée, des applications d'eau chaude (les sinapismes restant sans effet) l'enfant fut rappelée à la vie. Le soir, le professeur Hutinel, appelé en consultation, confirma mon diagnostic d'embolie pulmonaire.

Actuellement, l'enfant présente un double foyer de souffle : à la pointe, une double lésion initiale ; à la base, un souffle d'insuffisance aortique ; à la périphérie la danse des carotides et le pouls de Corrigan.

Le foie est gros, les membres inférieurs et l'abdomen œdématiés témoignent vraisemblablement de quelques adhérences péricardique, bien que le trajet du phénique n'ait jamais été douloureux.

Le régime lacté, le lit, la digilitaline à la dose d'une goutte, la théolromine y faisant suite, constituent la médication suivie.

OBSERVATION XV (inédite), de M. le Professeur Billard.

Notre maître, Monsieur le Professeur Billard, a eu la très grande obligeance de nous confier l'observation suivante, au sujet de laquelle il désire faire une publication dans quelque temps.

Un malade atteint de fièvre typhoïde entre à la salle La

Chapelle de l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand. Ce dernier avait été réformé du service militaire, ses sommets étant suspects, pour prétuberculose. Dès sont entrée à l'hôpital, le typhique présenta de très graves hémoragies intestinales. Monsieur le Professeur Billard le traita alors avec du suc d'autolyse de foie de porc et constata au bout d'un temps très court, la diminution et même la disparition complète de ses hémorragies.

Dès lors tout sembla bien aller et le malade entra en convalescence. Au cours de celle-ci, qui fut très longue, le malade, qui au début avait fréquemment des hémorragies, vit son sang, sous l'influence du suc d'autolyse de foie de porc, tendre au contraire à la coagulation. Aussi, à la fin de la convalescence, il fut atteint d'une phlébite de la jambe droite, phlébite qui fut bientôt suivie de gangrène humide du mollet : les muscles du mollet étaient complètement à vue sur une surface grande comme une paume de main et présentaient un peu de myosite. En même temps le convalescent se vit couvert de nombreux abcès et fut envahi de tous côtés par des furoncles.

Petit à petit le mal diminua d'intensité, la gangrène rétrocéda et le malade quitta l'Hôtel-Dieu complètement guéri ; il était même amélioré au point de vue des lésions bacillaires qu'il présentait en y entrant.

CONCLUSIONS

Les embolies qui surviennent pendant la convalescence de la fièvre typhoïde sont précédées en général par des lésions vasculaires : phlébite, artérite, ou par des lésions cardiaques : myocardite, endocardite aiguës.

Ce sont des complications d'un sombre pronostic, causant souvent une mort subite ou déterminant de la gangrène dans un membre ischémié. Si l'embolie ne siège pas sur un gros vaisseau, elle engendre un infarctus dans l'organe atteint, infarctus qui, comme au poumon, peut être suivi de pyopneumothorax ou de gangrène.

Pour en faire le diagnostic, il faut se baser sur l'âge du snjet, en général jeune, de quinze à trente ans, sur l'examen des vaisseaux périphériques et du cœur et sur la courbe thermique.

Le malade recouvre souvent sa santé après une première atteinte bénigne; mais on peut voir soudain et sans cause appréciable, survenir des accidents très graves amenant une mort foudroyante.

C'est surtout par le repos, l'immobilisation et le traitement général qu'il faut lutter contre cette complication. Une fois l'embolie survenue, suivant qu'elle aura atteint tel ou tel viscère, il faudra suivre une thérapeutique spéciale ; opium, ventouses, inhalations antiseptiques pour le poumon ; repos absolu pour le cerveau ; antisepsie, expectation et amputation dans les cas de gangrène.

L'embolie succédant à la dothiénentérie est heureusement une complication assez rare.

Vu : le Président de Thèse,
HUTINEL.

Vu : Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

d'Albuquerque Cavalcanti (F). — De la plegmatia alba dolens dans la fièvre tyqhoïde. Paris 1883.

Arloing (F) Rieux et de Lagonnère. — Rôle des infections associées dans la production des manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde. Prov. med. Paris, 1909, XX, 28.

Bacaloglu. — Le cœur dans la fièvre typhoïde. Thèse de Paris, 1900.

Beaumanoir. — Fièvre typhoïde compliquée de gangrène des extrémités inférieures. Bull. soc. anat. de Paris, 1881, IX, 364-366.

Bériel. — De la gangrène typhoïque. Un med. Par. 1861, 2 s., XII 145 ; 292.

Bériel. — De la phlébite des typhiques. Soc. nat. de méd., Lyon, 20 décembre 1909.

Berthoud (A). — Etude pathogénique et clinique sur l'oblitération des troncs artériels dans la fièvre typhoïde. Paris 1881.

Bimsenstein. — Observation d'un cas de gangrène sèche consécutive à une fièvre typhoïde. Gaz. méd. d'Orient. Constantinople 1863-1864. Vol. 71.

Blachez. — La mort subite dans la fièvre typhoïde.

Gaz. hebd. de méd. Paris 1882, 2e s., XIX 389-391.

Bouley. — Phlegmatia alba dolens developpée au début de la convalescence d'une fièvre typhoïde ; caillot remontant jusque dans l'oreillette droite ; mort par syncope. Bull. soc. anat. de Paris. 1880, LV, 258-263.

Bourdeau. — Gangrène spontanée des extrémités inférieures dans le cours d'une fièvre typhoïde ; guérison. Arc. Méd. belges Brux. 1874, 3. s., VI, 73-106.

Bourguet. — Observation de gangrène spontanée de la jambe, à forme sèche, consécutive à la fièvre typhoïde ; embolie de l'artère tibiale postérieure. Gaz. des Hôp. Paris 1861, XXXIV, 277.

Brelet. — La mort subite dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. Arch. gén. de Méd. Paris, 1906, II. 2393-99.

Brugnoli (G.). — Caso di gangrena spontanéa della vulva nella febre tiphoïde. Bull. de soc. med. di Bologne, 1880, C. s., VI, 342.

Castaigne. — Endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde. Bull. soc. anat. de Paris, 1898, LXXIII, 162-164.

Charrin et Levaditi. — Embolies cellulaires dans un cas de fièvre typhoïde. Compte rendu soc. de biol. Paris 1899, 11, s., I, 606.

Courty et Caisso. — Embolie de l'artère pulmonaire droite au cours d'une fièvre typhoïde. Cong. méd. de France 1864 ; Paris 1865, II, 48-51.

Debierre (C.). — Des altérations artérielles dans la fiè-

vre typhoïde ; essai sur leur origine. Paris 1877.

Dupeyrou. — Des tromboses veineuses dans la fièvre typhoïde. Paris 1877.

Duret (H.). — Journ. des sciences méd. de Lille 1906, p. 521.

Forgues. — Note sur un cas de gangrène sèche de la jambe droite consécutive à une oblitération de l'aorte abdominale (par embolie) chez un convalescent de fièvre typhoïde. Rec. de mem. de med. mil. Paris, 1880, 3e s., XXXVI, 386-392.

François. — Embolie cérébrale survenue pendant la convalescencence d'une fièvre typhoïde. Arch. méd. belges Bruxelles 1894, 4, s. I, 159-163.

Gœlinger (K). — Prophylaxie de la trombose, au cours de la fièvre typhoïde, Méd. mod. Par. 1910, XVII, 35-37

Henry (J.-N). — Artérial trombosis and gangrène following typhoïd fever ; soit le report of tuo cases. New-York M J (etc.) 1907, LXXXVI, 923-925.

Hie (L). — Contribution à l'étude de la plegmatia alba dolens comme complication de la fièvre typhoïde. Paris 1877.

Hilliard. — Fatal embolism of the pulmonary artery and trombosis of the saphenea and fémoral veins, frau a patient roho died ruddently pour typhoïd fever. Tr. path. roc, Lond. 1868, XIX, 107.

Legendre. — Thèse de Paris 1884-1885.

Longuet (R.). — De la complication cardiaque de la fièvre typhoïde et de la mort subite consécutive. Paris 1873.

Lutz (J.). — Ueber venentrombose nach abdominal-

typhus. Würzburg (n. d.).

Mader (J.). — Typhus abdominali ; embolie der aorta au der theilungsstelle ; gangrän beider unterschenkel ; Tod. Jahrb. d. Wien. K. K. Krankenaust 1897. Wien u. Leipz. 1898, VI, Lit. 2., 199.

Ménard et Brodin. — Les vaisseaux dans la fièvre typhoïde. Gaz. des hôp. Paris, 1910. LXXXIII, 1755-1759.

Miller (D.-J.-M.). — Empyema and gangrène of the lung complicating typhoïd fever in a child of ax years. Arch. pédiat. N. Y. 1908, XXV, 347-349.

Morax. — Observation de gangrène et d'aphasie par embolie survenue dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Bull. soc. méd. de la Suisse. Rom., Lausanne 1869, III, 195.

Morellet (Alphonse). — Contribution à l'étude de la phlébite typhique. Journ. de méd. de Paris, 1908, 2. s., XX, 416.

Nickel. (A) — Ueber venentrombose bei abdominal typhus. Berlin 1884.

Potain. — De l'artérite et de la gangrène sèche de la convalescence de la fièvre typhoïde. Gaz, des Hôpit. de Paris 1878, LI, 537-539.

Remlinger (P). — Recherches statistiques sur la mort dans la fièvre typhoïde, particulierement sur la mort subite. Arch. de méd, et ph. mil. Paris, 1900, XXXV, 21-46.

Sallès (J). — Note sur un cas d'obtruction artérielle au cours d'une fièvre typhoïde chez un enfant. Mémoire

et comp. rend., Soc. de méd. de Lyon 1893, XXXII pt. 2, 206-213.

Sevestre (A) et Latil. — Fièvre typhoïde légère ; trombose cardiaque ; embolie dans le cerveau, le rein et la rate. Bull. soc. anat. de Paris, 1875, L, 614-621.

Spillmau (L). — A propos d'un cas de gangrène spontanée de la jambe dans le cours d'une fièvre typhoïde. Rev. med. de l'est 1907, XXXIX, 666-674.

Stemporoski (R). — L'endocardite du cours de la fièvre typhoïde chez l'enf. Med. inf. Par. 1909 VI 217-222.

Tarrère (J.). — Contribution à l'étude des tromboses aortiques de la fièvre typhoïde. Toulouse 1903. Marques et Cie.

Traversier. — Artérite typhique des fémorales, forme atténuée sans oblitération complète au cours de la fièvre typhoïde. Dauphiné méd. Grenoble 1909, XXXIII, 173-180.

Vayssière. — Phlébite, embolie et infarctus suppurés au décours d'une dothiénenterie. Marseille méd. 1912, LI, 166-168.

De Vezeaux de Lavergne. — Gangrènes typhiques chez l'enfant. Etude d'ensemble. Paris 1903.

Vincent (H.). — Études bactériologiques des tromboses dans la fièvre typhoïde. Cong. franç. de méd. 1895. Paris, 1896, II, 896-901.

Wies et Layral. — Angiome trombosé dans le décours d'une dothiénentérie. Loire méd. St-Etienne, 1908, XXVII, 140-143.

Imprimerie spéciale de la Librairie Ollier-Henry,
26, rue Monsieur-le-Prince, Paris.